Aus der Universitätskinderklinik der Charité, Berlin
(Direktor Geh. Rat Prof. Dr. Czerny)

Was leistet die Jodtherapie des Kropfes?

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

von
Peter Huck
aus Kirchen i. Baden.

Tag der Promotion: 25. 7. 1932

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Friedrich Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. v. Bergmann
Referent: Prof. Dr. Karger
Korreferent: Geh. Rat Prof. Dr. Czerny

Meiner lieben Mutter in
Dankbarkeit

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Vor etwa zehn Jahren begann man hier an der Berliner Klinik, wie auch anderorts, die Pubertäts-, bezw. Schulstruma mit kleinen Joddosen zu behandeln. Diese Therapie wurde hier bis in die letzte Zeit immer wieder versucht und wird es zum Teil heute noch. Der Erfolg schien jedoch immer recht unbefriedigend. Wir sehen daher in letzter Zeit meist von der Jodbehandlung ab und beobachten lediglich das weitere Wachstum des Kropfes ohne jede Therapie.

Auf Veranlassung von Herrn Prof. Dr. Karger habe ich das betr. Krankenmaterial untersucht, um ein objektives Urteil bezüglich der Leistungsfähigkeit der Jodbehandlung abgeben zu können.

Die umfangreiche Literatur ist soweit berücksichtigt, als sie zu einem allgemeinen Ueberblick über die Kropffrage oder zum Vergleich mit einigen anderen Ergebnissen bei dieser Therapie zweckdienlich sein dürfte. Ein erschöpfendes Referat über die gesamte Literatur zu geben habe ich mir nicht zum Ziel gesetzt. Ich glaube aber, durch einen kurzen geschichtlichen Hinweis den m. E. geringen Fortschritt betonen zu dürfen, der trotz aller Arbeit auf dem Gebiet der internen Kropftherapie im Prinzip gemacht werden konnte.

Schon vor etwa 3000 Jahren wurden jodhaltige Mittel gegen den Kropf gebraucht. Aegyptische, griechische, und römische Aerzte (cf. Plinius) empfahlen Pflaster aus einer Harzmasse, welcher Seesalz beigemengt war, oder häufige Waschungen mit Seewasser. Im Mittelalter wurde als beliebtes Kropfmittel die Asche von verbrannten Schwämmen oder von Seetang innerlich genommen.

Nach der Entdeckung des Jods 1811 durch Courtois empfahl Staupe (Bern) dasselbe als Heilmittel gegen den Kropf. Coindet, ein Genfer Arzt, führte es 1819 als „neues" Mittel in die Praxis ein durch eine Schrift: „Découverté d'un nouveau remède contre le goître". (Bibl. univ. 1820, 14).

Von St. Lager und später von Prévost, ebenfalls einem Genfer Arzt, (1849) wurde die Behauptung aufgestellt, daß der Kropf durch mangelhafte Jodzufuhr entstehe. Gestützt wurde diese Theorie vor allem durch die umfangreichen Untersuchungen des franz. Chemikers Chatin, der in kropfreichen und kropfarmen Gebieten den Jodgehalt von Luft, Wasser, Boden und pflanzlichen Produkten ermittelte. Ueberall, wo Kropf in größerer Zahl vorkam, konnte er einen Mangel des Halogens konstatieren (Chatin-Prévostsche Jodmangeltheorie).

Aus Chatins Untersuchungen wurden schon zu Beginn der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts praktische Konsequenzen gezogen. Man versuchte durch Ersatz des fehlenden Stoffes bei Schulkindern prophylaktisch zu wirken, indem man zum Kochsalz Jodkali zusetzte. Die Jodtherapie zeigte aber nicht überall den erwarteten Erfolg, und die Prophylaxe schadete infolge mangelhafter Erfahrung und Vorsicht. So kam man wieder von der Jodbehandlung ab. (1, 2.)

Die eigentliche Kropfforschung begann in den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts mit der Entdeckung des Jodothyrins durch Baumann (1896). Schon ein Jahr vorher hatte Th. Kocher aufgrund seiner klinischen Beobachtungen die Vermutung ausgesprochen, daß die Schilddrüse Jod enthalten müsse (1). Der Kropf wurde als kompensatorische Hypertrophie des Schilddrüsenparenchyms zum Ausgleich des Jodmangels aufgefaßt. (Halsted 3), Oswald 4) u. a.).

Nach den neueren Auffassungen der Jodmangeltheorie spielt neben einem direkten auch ein sog. indirekter Jodmangel eine Rolle (cf. Oswald 5), Marine 6), Goldberger u. Aldinger 7), A. S. Jackson 8).

Die Chatinsche Theorie entsprach aber wieder nicht überall den verschiedenen widersprechenden Beobachtungen. Arbeiten von Oswald 5), vergleichende Untersuchungen über den Jodgehalt der Schilddrüse, stellten die Richtigkeit bezw. Allgemeingültigkeit der Theorie in Zweifel. Oswald nimmt eine anderweitige primäre Schädigung des Schilddrüsenepithels an und hält die mangelhafte Jodaufnahme, die von Fall zu Fall sehr verschieden sein kann, für eine sekundäre Erscheinung.

Andere Kropftheorien mußten ergänzend mit herangezogen werden und werden auch heute z. Teil für bedeutsamer angesehen als die Chatinsche. Die meisten Autoren nehmen einen Komplex von verschiedenen Ursachen an. Die wichtigsten sollen im Folgenden kurz aufgeführt werden.

Galli-Valerio u. Messerli 6) machen infiziertes Trinkwasser (Oberflächenwasser) verantwortlich, dessen Bakterien oder Bakterientoxine das Agens darstellen. Crotti 6) gibt an, Kropferreger gefunden zu haben, eine Spirille, eine Flagellate, eine Gregarine und einen Fungus, sowohl in Trinkwässern als auch in den damit in Zusammenhang gebrachten Kröpfen. Andere führen Toxine von Darmbakterien an (Mc. Carrison 6), 9), Messerli 6) u. a.) oder jodaffine Bakterien, welche das Nahrungsjod im Darm an sich reißen und so zu Jodmangel führen. Kutschera 10), Vas 11), Adams u. Crossley 12) sprechen sich für eine Uebertragung durch Kontaktinfektion aus (Schulen, Kinderheime, durchziehende Soldaten, Kriegsgefangene etc.). Nach Freyss, Folley, Porter u. Vonderlehr 13) besteht ein Zusammenhang mit Darmparasiten, besonders Askariden.

E. Bircher 14) vermutete mit seiner sog. hydrotellurischen Theorie, daß Wasser aus bestimmten geologischen Schichten durch Emanation oder besondere kolloidale oder an Kolloide adsorbierte Stoffe kropfbildende Eigenschaften annehme, eine Auffassung, die von anderer Seite (Dieterle, Hirschfeld u. Klinger 15)) entschieden abgelehnt wird.

Roussy 6) hat gemeinsam mit Répin 1910—11 Tierversuche angestellt, die ihn die Jodmangeltheorie ablehnen ließen, da er je nach Versuchsanordnung mit „Kropfwässern" Strumen erzeugen konnte, oder nicht, wobei der Jodgehalt der Nahrung keine Rolle spielte. Pighini 6), 16) isolierte aus Kropfwässern eine Menge verschiedenartigster organischer und anorganischer Substanzen, die im Experiment kropfbildend wirkten, wobei die Kropfwässer aber z. Teil reichlich Jod enthielten.

C. A. Hellwig 17) fand in einem hohen Kalkgehalt der Nahrung einen positiven Kropffaktor, der bei Jodarmut eine parenchymatöse, bei Jodreichtum eine kolloidreiche Struma verursachte. Vitaminmangel wird ebenfalls beschuldigt (Marcel

Rhein 6), Turton 18): Vitamin B; Hämmerli: Jodmit Vitaminmangel 19); Bernhard 20): Mangel an ausreichender Sonnenbestrahlung).

v. Pfaundler und Répin machen Gesteinsstrahlungen verantwortlich, die aber wahrscheinlich nicht auf Radium zurückzuführen sind, da bei Radiumarbeitern der Kropf nicht besonders häufig ist. v. Pfaundler 21) findet, daß der Kropf besonders in der Nähe eines jeden einigermaßen bedeuteten Bergmassivs vorkommt, und zwar umso mehr, je zerklüfteter dasselbe ist. Er berichtet von Schilddrüsentabletten, welche, im Gebirge aufbewahrt, ihre Wirkung verloren, während ein Teil derselben Herkunft, in München aufbewahrt, seine Wirkung nach wie vor beibehielt.

Liek 22) hält die seelische und materielle Not des Volkes ganz allgemein in der Kropfgenese für sehr bedeutsam. Unterernährung spielt eine wichtige Rolle (Stefko 23)).

Die therapeutischen Vorschläge, die gemacht wurden, richten sich nach den verschiedenen ätiologischen Hypothesen, sind aber nicht so vielseitig und wenig mit Erfolg gekrönt.

Freyss und Folley 6) empfehlen Wurmmittel (Ol. Chenopodii) und schlagen gegen eine Spirillose Arsen, Quecksilber, Vaccine vor. Messerli, Mc. Carrison u. a. wenden Abführungsmittel an, um den Darm zu reinigen, oder versuchen, denselben mit Thymol oder β-Naphtol zu desinfizieren. Mc. Carrison empfahl auch eine Vaccine aus Darmbakterien, deren Wirkung aber sehr bezweifelt wird (M. A. Nicholson 24). Nach Bircher 14) wirkt Chinin kropfverkleinernd. Auch Silicium und andere Mineralien sollen diese Wirkung haben. (Liek 22), Galli-Valerio, Messerli 6) u. v. a. reden auch einer Trinkwasserverbesserung das Wort. Von anderen wird die Besserung der allgemeinen sozialen Lage als wichtiger Faktor in der Kropfbekämpfung angesehen (Kaartinen 25), Klein 26), Kirsch 27), Marañon 6).

Wenn auch der reine Jodmangel als alleinige Kropfursache fast allgemein abgelehnt wird, so wird das Jod als Therapeuticum doch mit anderen Kropfursachen in Beziehung gebracht, und man versucht auch da seine Wirkung zu erklären, wo der Jodmangel direkt nicht im Vordergrund steht.

Die Erfahrungen, welche die Alten mit ihrem Seesalz und Seetang machten, bestätigen sich auch heute. Zweifellos wirkt das Jod auf den Kropf, aber die Frage, wann und wie es wirkt, ist nicht einwandfrei gelöst.

Man sieht vielfach die Jodwirkung als eine Art Desinfektion an. Th. Kocher 1) konnte die Nachkommen einer allseits durch Milieu und Vererbung belasteten Kropffamilie durch fortgesetzte, geringe, von klein auf verabfolgte Jodgaben vollständig kropffrei erhalten; ebenso dadurch, daß er für die betr. Kinder grundsätzlich nur abgekochtes Nahrungs- und Trinkwasser verwenden ließ. Nach Meisel 28) wirkt bei Salmoniden Abkochen des Wassers genau so kropfverkleinernd wie das Jodieren. Das Jod soll also gegen den Kropf wirken, „wie Chinin gegen Malaria" (Galli-Valerio 6). E. Bircher 14) empfiehlt auch das Chinin gegen Kropf als „Desinficiens", neben Jod als „Resorbens".

Von anderer Seite wird die Jodwirkung als katalysatorisch aufgefaßt. Man vermißt vielfach einen gesetzmäßigen Zusammenhang zwischen Behandlungserfolg, -dauer und -dosis, weshalb der quantitative Jodausgleich therapeutisch für unwesentlich angesehen wird (Eckstein und Feldmann 29).

Die eigentliche Periode der Jodbehandlung und Prophylaxe begann gegen Ende des Krieges und in der Nachkriegszeit. Vereinzelte Vorschläge wurden auch schon vorher gemacht, so durch v. Wagner-Jauregg, einem der eifrigsten Vorkämpfer für die Jodprophylaxe. Die Anfänge kommen aber hauptsächlich aus der Schweiz, wo Kropf am häufigsten ist. Es wurden Vorschläge gemacht z. B. von Bernhard 18), Klinger 30), Hunziker 31), der das Jodkochsalz wieder empfahl. Roux 30) betonte die Wichtigkeit der Schulprophylaxe. In Anbetracht der möglichen Jodschäden empfahl E. Bircher 32) als unschädliches Präparat organisch gebundenes Jod in Form von Lipojodin.

Es wurden auch von vielen Seiten Erfolge gemeldet. Ein größerer oder kleinerer Teil der Kröpfe ging zurück oder verschwand völlig. Hunziker 33) stellte vergleichende Untersuchungen an bei seinen Kindern, welche „Jodgemüse" bekamen und an ebensovielen (fünf) einer fremden Familie, bei welchen

kein Jod zugegeben wurde. Er stellte dabei einen deutlichen Unterschied zugunsten der Jodzulage fest.

Nach längerer Fütterung von Schulkindern mit wöchentlich 3 mg Jod konnte Maaß 34) einen Rückgang bei beiden Geschlechtern gleichmäßig von etwa 63 auf 27% feststellen.

H. Lill 35) bearbeitete in Würzburg ein großes Material. Die Gaben waren 2,5 mg pro Woche, anfangs etwas mehr. Vergrößerung des Kropfes während der Behandlung wurde nie festgestellt. Bei den „sicher pathologischen" Größenklassen betrug die Zahl der Kröpfe, welche gar nicht reagierten, weniger als 10%. Sogar Knotenkröpfe haben angesprochen. Alle gingen erheblich zurück und ein Teil verschwand ganz. Lill verlangt eine Behandlungsdauer von mindestens 15 Monaten und später eine Wiederholungskur, da ein Teil der behandelten Kröpfe nachher wieder zunahm.

Ebenso liegen z. B. aus Pforzheim solche Massenversuche vor (Käthe Lang 36). Nach einem Jahr wurde dort ein Rückgang des Halsumfangs um durchschnittlich 1 cm festgestellt. 60% der 15-jährigen waren kropffrei gegen nur 17% im Vorjahr. Jodschaden wurde nicht beobachtet. Es wird aber dabei angegeben, daß subjektive Maßstäbe in der Eingruppierung der Größenklassen nicht zu umgehen gewesen seien.

Heid 37), Kräuter 38) und noch viele andere, z. Teil bekanntere Autoren befürworten auf grund ihrer Erfahrungen die allgemeine Jodzufuhr bei Schulkindern. Jackson 8) sieht im Kropf eine kompensatorische Hypertrophie infolge Mehrbedarfs von Thyroxin bei physischer oder geistiger Ueberlastung des Organismus (Mehrbedarfskropf, s. u. Pfaundler) und fordert vom zehnten Jahr ab bei allen Kindern, die in Kropfgebieten leben, die Anwendung der Jodprophylaxe, evtl. bis zum 21. Lebensjahr.

An der Verallgemeinerung der Jodbehandlung scheint vor allem die Zunahme der Kropfzahlen nach dem Kriege schuld gewesen zu sein; der Kropf imponierte als Massenkrankheit, der man eine Massenbehandlung entgegenstellen wollte. Heute wissen oder vielmehr bedenken wir, daß der Kropf lediglich ein Symptom darstellt, welches nicht schematisch behandelt werden kann (cf. v. Pfaundler u. Wiskott 39). Aus naheliegenden

praktischen Gründen wird man aber den Kropf in sog. Endemiegebieten allgemeiner angreifen, als den mehr vereinzelt auftretenden, wenigstens, soweit die Begriffe „endemisch“ und „sporadisch“ irgendwie mit einem größeren oder geringeren Jodvorkommen in Zusammenhang zu bringen sind. Heute weiß man, daß Kropfhäufigkeit und Jodvorkommen vielfach nicht parallel gehen und ist daher geneigt, auf den Unterschied zwischen „endemisch“ und „sporadisch“ weniger Wert zu legen.

Viele, besonders Schweizer, wie z. B. Silberschmid 6), Eggenberger 6), Hunziker 33), in Ungarn Bodmer u. Straub 40) u. v. a. lernten das Jod als Spezificum gegen Kropf kennen und schätzen. Auch meine eigenen Erfahrungen aus dem Bodenseegebiet, wie auch Angaben anderer dort ansässiger Aerzte, sprechen eindeutig in diesem Sinne.

Aber auch im sog. Endemiegebiet sind skeptische Stimmen aufgetreten. Bircher 41) warnt in der Schweiz eindringlich vor einer Ueberschätzung der Joderfolge. Er weist auf die großen Schwankungen hin, die spontan, ohne Jod, in vielen Gegenden der Schweiz einen Rückgang der Kropfhäufigkeit zur Folge hatten, während in anderen Gebieten ein Ansteigen zu beobachten war. Verschiedene innere Störungen können zu dem Symptom „Kropf“ führen, wobei das Jod vielfach gar keine Rolle spielt. Es gibt jodfreie Schilddrüsenpräparate, die trotzdem volle Wirkung auf das Kaulquappenwachstum zeigen. Mehrere Tage Bettruhe z. B. können die Struma auf die Hälfte und mehr schwinden lassen (Str. vasculosa ??). Es gibt eine Unmasse kropferzeugende Momente, die von Fall zu Fall verschieden sind. Vor allem spricht Bircher den Erfolg der Jodprophylaxe gerade für diejenigen Gebiete ganz oder teilweise ab, die, wie St. Gallen oder Appenzell, dieselbe besonders gründlich durchführten. Als Ergebnis dieses vielverbreiteten Jodgebrauchs sieht er eine bedenkliche Zunahme der Jodintoxicationen; er nennt die Zahl von 1100 gezählten Fällen in drei Jahren, die allein der Jodmedication zur Last zu legen sind. (vgl. auch Schwenkenbecher 42). (In einer Veröffentlichung von Wiesel 43) wird über starke Kropfzunahme in Wien berichtet mit besonderer Häufung der Jodbasedowfälle. Er beziffert die Schweizer Jodbasedowfälle sogar auf 2000).

Zeller 44) führt den Erfolg des Jods zum großen Teil auf die subjektive Einstellung der Untersucher zurück. Er sah während der Jodbehandlung ein ganz unregelmäßiges Bild. Parenchymkröpfe und Knoten wuchsen und verschwanden vollständig regellos, ohne, daß irgend eine Gesetzmäßigkeit gefunden werden konnte.

v. Pfaundler ist äußerst skeptisch gegenüber einem allgemein zu erwartenden Joderfolg, dagegen hält v. Wagner-Jauregg nach wie vor sehr viel von der Heilwirkung des Jods; er mißt auch dem Jodmangel, wenigstens als Teilursache des Kropfes, eine erhebliche Bedeutung bei. (v. Wagner-Jauregg 45); s. a. Gold u. Orator 46).

In Amerika tritt man besonders häufig für den Kausalzusammenh.: Jodmangel - kompensator - Hypertrophie - Kropf ein. Marine 6) berichtet z. B. über promptes Verschwinden massenhaft aufgetretener Kröpfe bei jodarm gehaltenen Zuchttieren durch Jodfütterung.

Von mancher Seite wird die unvollkommene Wirkung des Jods auf zu kurze oder zu späte Anwendung zurückgeführt. In dieser Hinsicht wäre nach Pflüger 47) ein endgültiges Urteil erst nach 10 bis 30 Jahren möglich, wenn eine schon in der Jugend konsequent mit Jod behandelte Elterngeneration vorhanden ist.

Mehrfach wurde bei jodrefraktären Strumen mit Erfolg Schilddrüsensubstanz statt Jod gegeben (unter dem Gesichtspunkt der Kompensator. Hypertrophie, Gold u. Orator 46)). Kitchen 48) kam durch Vergleichsversuche mit Schilddrüsensubstanz und Jod zu dem Ergebnis, daß Trockendrüse dem Jod überlegen sei. Bei monatelanger Verfütterung von Schilddrüse in kleinen Dosen wurde kein Mißerfolg beobachtet.

Die Berichte über schädliche Nebenwirkungen aber mehren sich mit der Ausbreitung und Verallgemeinerung der Jodbehandlung (vgl. oben Bircher 41), Wiesel 43)).

Schon bald nach Coindets Einführung der Jodbehandlung wurde, namentlich von Genfer Autoren, (Coindet, d'Espine, Gautier, Rilliet u. a.) ein Symptomenkomplex hervorgehoben, den man „chronischen, konstitutionellen Jodismus“ nannte

und von der bekannten acuten Jodvergiftung (Schleimhautaffektionen etc.) unterschied. Man verstand darunter ungefähr das, was man auch heute als Jodschaden oder Jodbasedow bezeichnet: Herzklopfen, Zittern Schlaflosigkeit psychische Alterationen, Heißhunger, Abmagerung, Kräfteverfall, Haarausfall, Schwitzen etc. Die Erscheinungen konnten die Jodmedication noch monatelang überdauern; in seltenen Fällen wurde fortschreitende Kachexie mit letalem Ausgang beobachtet. Schon damals bemerkte man, daß beim Jodschaden die Quantität des Jods weniger von Bedeutung ist (Rilliet: „mémoire sur l'iodisme konstitutionel", Paris 1860, (cf. Breuer 49)). Man beobachtet ihn bei den massiven Joddosen, die um ein Milligramm täglich herum liegen, wie bei den kleinen Vollsalzdosen, bei welchen pro Tag und Kopf nach Pfeifer 50) 80—100 γ, oder nach de Qurervain 51) nur 44—55 γ Jod kommt. (1 γ = 0,000 001 g) Dabei ist bemerkenswert, daß die Vollsalzquantitäten schon in den Grenzen der natürlich aufgenommenen Jodmengen sich bewegen. (v. Fellenberg 52).

Besonders in der neueren Zeit mehren sich die Berichte über Schädigungen durch Vollsalz. So fand Zimmermann 53) unter 88 Hyperthyreosefällen 59 Jodhyperthyreosen, wovon 23 durch Vollsalz entstanden waren. Im letzten Jahr wurden in der Goldscheiderschen Poliklinik innerhalb von zwei Monaten zehn Fälle von Vollsalzschäden beobachtet (Herzfeld 54) (vgl. a. Schieck 55)).

Nach Wiesel u. Kretz 56) könnte der Vollsalzschaden durch eine ungleiche Verteilung des Jods im Kochsalz verursacht werden.

Stimmen, die zur Vorsicht mahnen, sind oft aufgetreten, so Hotz 57), v. Pfaundler u. Wiskott 39), E. Bircher 58), Eckstein 59), Turton 18). Die Jodbehandlung soll mit Rücksicht auf etwaige Nachteile nur dem Hausarzt und der Klinik Vorbehalten sein. De Quervain 51) geht noch weiter und verlangt Rezeptzwang für alle jodhaltigen Präparate. Spatz 60) findet die allgemeine Erfahrung bestätigt, daß bei Jugendlichen, die an sich nicht zu Hyperthyreosen neigen, sehr leicht durch Jodgaben eine solche entstehen kann.

Von Schwenkenbecher 42) wurde das „maskierte“ Jod empfohlen (Jodlebertran, Jodsalben, Jodostarin). Er verlangt möglichst kleine Dosen und möglichst kurze Behandlungsdauer mit langen Pausen, tritt aber doch für die Schulprophylaxe ein. 1917 empfahl Bircher 32) aus ähnlichen Gründen das Lipojodin.

In einer neuen Arbeit hat Pfeifer 50) Versuche zur Erzielung wirksamer organischer Jodverbindungen gemacht und dabei gefunden, daß vor allem die Pflanzenjodide zum weitaus größten Teil (ca 85%) im Tierkörper als Eiweißverbindungen wieder auftreten, wogegen bei Jodkalifütterung die Assimilation des verabreichten Jods nur zu etwa 30% erreicht wird. Pfeifer ging von der Annahme aus, daß der Jodschaden nur durch eine abnorme Häufung anorganischen Jods im Organismus entstehe (cf. Zickgraf 61)), denn es gibt Gegenden, deren Boden sehr jodhaltig ist, wo also durch Milch, Fleisch und Bodenprodukte organisch gebundene Jodmengen dauernd dem Organismus zugeführt werden, die weit über dem üblichen Vollsalzquantum liegen und trotzdem keine Hyperthyreose verursachen. v. Fellenberg 62) führte dies auf eine schlechtere Resorbierbarkeit der Pflanzenjodide zurück. Pfeifer vermutet jedoch, daß die Ungiftigkeit dieser Jodverbindungen darin besteht, daß es dem Organismus leicht fällt, im Ueberschuß vorhandene Eiweißjodide unmittelbar ohne Assimilation wieder auszuscheiden, wobei das Jod durch die Art seiner Bindung außerdem entgiftet ist.

Von anderer Seite wird die Gefahr des Jodschadens gering eingeschätzt. Maas 34), Eckstein u. Feldmann 29), Käthe Lang 36), Kitchen 48) u. v. a. konnten keine Jodschäden bei Kindern feststellen. Auch bei unseren Fällen ist nur einer als leichter Vollsalzschaden in Behandlung gekommen; während der Behandlung trat hier keiner auf.

De Quervain 51) verspricht sich nach genügend langer Durchführung des „Jodexperiments“ für den Fall eines positiven Erfolges auch ein Abnehmen der jetzt noch so häufig beobachteten Jodschäden.

Am sichersten scheint die Säuglingsstruma auf Jod zu reagieren. Hamburger mißt dem sogar diagnostische Bedeutung bei in unklaren Fällen von Stridor (Rupilius 63), Ham-

burger 64)). Aber auch hier kommen leicht Vergiftungen vor, die einen sehr acuten und bedrohlichen Verlauf nehmen. Aber in den Gebieten mit umfangreicher Prophylaxe sind die angeborenen Kröpfe minimal geworden, wenn auch manchmal die die erworbenen Kröpfe nicht reagierten (v. Wagner — Jauregg 65)).

In Kropfgebieten mit Jodüberschuß kommt ebenfalls der Säuglingskropf so gut wie nicht vor (Danzig). Die Jodtherapie ist auch dort erfolglos (Feldmann 6), Liek 2)).

Berlin ist kein Kropfgebiet im üblichen Sinne. Wenn man die Statistik von Heimann, Israelski u. Simson 66) als Stichprobe betrachtet, so ergeben sich für die Knaben 3,2% und für die Mädchen 9,8% Struma. Eine „leichte Schwellung" konnte bei 15,3 bezw. 17,1% festgestellt werden. Nach unseren Beobachtungen sind diese Zahlen sicher nicht zu niedrig. Wir finden mindestens so oft eine sog. quere Halsfalte, die mit Kropf nichts zu tun hat.

Ähnlich wie in Danzig verhält sich auch der Kropf therapeutisch hier in Berlin. Ich lasse daher unsere Beobachtungen folgen. Die gegenteiligen Erfahrungen, die i. verschiedenen Gebieten gemacht wurden, zwingen uns, bei der Verallgemeinerung dieses Resultats sehr zurückhaltend zu sein. Mit Sicherheit kann es vorerst nur für Berlin und allenfalls die Mark Brandenburg Geltung haben, von wo das untersuchte Material teilweise herstammt.

Es wurden alle Fälle verwendet, welche mehr als einmal beobachtet wurden.

Als Mittel wurden gegeben: Lipatren (einmal), Jodostarin, Djodylkügelchen (meist wöchentlich ein Stück), zehnfach mit Alkohol oder aqua dest. verdünnte Jodtinktur, ein Tropfen wöchentlich, oder 0,2 %ige Jodkalilösung dreimal wöchentlich zehn Tropfen, also Dosen von $^1/_4$ bis 3 mg J. pro Woche. Die Fälle eigener Beobachtung aus Süddeutschland, die ich als Gegenstück kurz erwähnen möchte, bekamen eine sehr gleichmäßige kurzdauernde Jodzufuhr mit dem Rezept: Natr. jodat. 0,005—0,01, aquae dest. ad 200,0; 2 mal tgl. ein Teelöffel (ca. $^1/_4$—$^1/_2$ mg Jod täglich).

Im ganzen ergaben sich 52 zur Beurteilung mehr oder weniger brauchbare Fälle; etwa drei oder viermal soviel kamen zur Kontrolle nicht wieder und mußten ausscheiden. Diejenigen, welche nur zweimal beobachtet wurden, oder bei mehrmaliger Beobachtung denselben Befund ergaben, werden summarisch vorweggenommen; es sind über die Hälfte aller Fälle. Bei allen anderen sind die Erscheinungen so sehr verschieden, daß sie besser einzeln aufgeführt werden.

Als Maß für die Kropfgröße ist der Halsumfang gewählt, immer von demselben Untersucher über die Vertebra prominens gemessen.

1. Jodbehandelte Fälle: (20) Abgenommen haben sechs, davon drei 0,5, einer 1, und einer 1,5 cm. Zugenommen haben fünf, davon drei 0,5 einer 1, und einer 1,5 cm. Gleichgeblieben sind neun. Die Beobachtungsdauer dieser Fälle betrug in der Regel ein Vierteljahr; in einem Fall zwei, in einem sechs Monate. In Summa ist ein kleiner Abnahmeüberschuß vorhanden, der aber zu unbedeutend ist, um als brauchbare Jodwirkung gewertet werden zu können.

2. Vergleichsweise folgen vier mit Schilddrüse behandelte Fälle. (Beobachtungszeit nur 2—4 Wochen) davon blieb einer gleich, einer nahm 0,5 cm ab, einer 0,5 cm zu und ein weiterer 4,5 cm zu in 14 Tagen. Das Resultat ist wenigstens für diese kurze Beobachtungszeit (die Patienten blieben alle weg) schlecht. (Gabe: Tabl. Thyreoid. sicc. (Merck) 0,1; tgl. 1 Tabl.).

3. Von fünf nicht behandelten Fällen hat einer abgenommen (in knapp zwei Monaten), vier sind gleichgeblieben, zugenommen hat keiner. Der Abnahmeüberschuß ist also hier prozentual noch größer, als bei den jodbehandelten Fällen.

Die übrigen 23 Fälle werden einzeln aufgeführt:

1. (6768/22) 13jähr. Mädchen, großes, kräftiges Kind; seit Herbst 1922 zunehmender Kropf.

14. III. 1924 Hals 33 cm; 1 Dijodylkügelchen/Woche.

23. V. 1924: Hals 32,5 cm; 1 Dijodylk./Woche.

25. VII. 1924: Hals 31,5 cm; 1 Dijodylk./2 Wochen.

11. XII. 1924: Hals 32,5 cm;
(Abnahme ½ cm in 8 Monaten).
2. (2582/23), 11 jähr. Mädchen.
17. IV. 1923: Hals 30 cm; Tinct. Jodi 1:10, tgl. 1 Tropfen.
1. VI. 1923: Hals 29 cm; Tinct. Jodi 1:10, tgl. 1 Tropfen.
1. IX. 1923: Hals 30 cm; Tinct. Jodi 1:10, tgl. 1 Tropfen.
9. X. 1923: Hals 31 cm; Jod wird abgesetzt!
3. VI. 1925 Hals 30 cm; Jod bleibt abgesetzt!
9. VIII. 1925: Hals 32 cm; Jod bleibt abgesetzt!
(Zunahme um 1 cm).
3. (4228/23), 12 jähr. Mädchen.
20. VI. 1923: Hals 26,5 cm; Jodtinct. 1:10; tgl. 1 T.
20. VIII. 1923: Hals 26 cm; Jodtinct. 1:10; tgl. 1 T.
23. X. 1923: Hals 26 cm. Jodtinct. 1:10; tgl. 1 T.
(inzw. 14 Tage Jodpause)
11. II. 1924: Hals 25 cm; Jod wie oben weiter.
8. VIII. 1924: Hals 26,5 cm; Dijodyl einmal wöchentl.
12. IX. 1924: Hals 25,5 cm; Dijodyl einmal wöchentl.
2. XII. 1924: Hals 27 cm; Dijodyl einmal wöchentl.
9. III. 1925: Hals 27,5 cm; Dijodyl einmal wöchentl.
18. V. 1925: Hals 27,5 cm; Dijodyl einmal in 14 Tagen.
27. VII. 1925: Hals 26,5 cm; Dijodyl einmal in 14 Tagen.
13. X. 1925: Hals 28,5 cm. Schluß d. Behandlg.
(Da das Kind viel gewachsen ist, ist der Halsumfang am Schluß nicht voll zu bewerten).
4. (74/24), 12½ jähr. Mädchen, seit einigen Monaten Kropf.
7. I. 1924: Hals 31 cm; Dijodyl einmal in 14 Tagen.
23. II. 1924: Hals 30 cm; Dijodyl einmal in 14 Tagen.
22. III. 1924: Hals 30 cm; Dijodyl einmal in 14 Tagen.
26. I.V 1924: Hals 31,5 cm; Dijodyl einmal pro Woche.
28. VI. 1924: Hals 30,5 cm; Dijodyl einmal pro Woche.
1. X. 1924: Hals 31,5 cm; Dijodyl einmal pro Woche.
(Keine nennenswerte Veränderung am Schluß).
5. (2778/24), 13 jähr. Mädchen.
29. IV. 1924: Hals 36 cm; Dijodyl einmal pro Woche.
12. VI. 1924: Hals 35,5 cm; Dijodyl einmal pro Woche.
10. VII. 1924: Hals 33¾ cm; Dijodyl einmal pro Woche.

9. IX. 1924: Hals 33,0 cm; geheilt entlassen.
(Einziger Fall mit prompter Abnahme).
6. (6917/24) 10jähr. Mädchen, kräftiges Kind.
7. X. 1924: Hals 29 cm; Jodostarin einmal pro Woche.
5. I. 1925: Hals 28 cm; Jodostarin einmal pro Woche
15. IV. 1925: Hals 28 cm; Jodostarin einmal pro Woche
(1 cm Abnahme ohne weitere Besserung).
7. (7498/24) 11 jähr. Mädchen; kräftig entwickelt; hat schon früher Jod bekommen.
31. X. 1924: Hals 31,5 cm; Dijodyl alle 14 Tage
3. XII. 1924: Hals 31,5 cm; Dijodyl alle 8 Tage.
29. I. 1925: Hals 31,0 cm; Dijodyl alle 8 Tage.
15. IV. 1925: Hals 31,0 cm; Dijodyl alle 8 Tage.
(½ cm Abnahme im ganzen).
8. (598/25), 4 jähr. Mädchen.
26. I. 1925: Hals 23,5 cm; Dijodyl alle 14 Tage.
16. VI. 1925: Hals 23,0 cm; Dijodyl alle 14 Tage.
11. XI. 1925: Hals 25,5 cm; Dijodyl alle 14 Tage.
(Hat seit 6 Wochen kein Dijodyl mehr genommen.
13. I. 1926: Hals 24,5 cm; Dijodyl wie oben weiter.
15. III. 1926: Hals 24,0 cm; Dijodyl wie oben weiter.
(½ cm Zunahme; Absetzen des Jods scheint eine Zunahme begünstigt zu haben.
9. (5805/25)), 11 jähr. Mädchen; seit 4 Wochen Struma.
3. XI. 1925: Hals 31,5 cm; Jodtinctur 1:10, tgl. 1 T.
24. XI. 1925: Hals 30 cm; Jodtinctur 1:10, tgl. 1 T.
25. I. 1926: Hals 30,5 cm; Jodtinctur 1:10, tgl. 1 T.
15. III. 1926: Hals 30,5 cm; Jod abgesetzt.
12. IX. 1926: Hals 33,5 cm; Jodtinctur 1:10, zweimal wöch.
5. I. 1928: Hals 35,5 cm; Jodtinctur 1:10; einmal wöch.
inzwischen Menarche!
11. IV. 1928: Hals 34,0 cm; Therapia nulla!
2. VIII. 1928: Hals 35,0 cm; Therapia nulla!
(Scheinbares Wachstum durch Absetzen des Jods!).
10. (5228/26), 11jähr. Mädchen.
11. XI. 1926: Hals 29,0 cm; Jodtinctur 1:10; tgl. 1 Tr.
12. I. 1927: Hals 27,5 cm; Jodtinctur 1:10; tgl. 1 Tr.

20. I.V 1927: Hals 29,0 cm; Jodtinctur 1:10; tgl. 1 Tr.
6. X. 1927: Hals 30,5 cm; Jodtinct. 1:10 zweim. w. 1 Tr.
9. X. 1928: Hals 30,5 cm; Therapia nulla!
4. IV. 1929: Hals 31,5 cm; Therapia nulla!
(1,5 cm Zunahme unter Jodbehandlung).

11. (2575/28), 6 jähr. Mädchen.
25. VII. 1928: Hals 29 cm; Lipatren Stärke I, tgl. 1 Tabl.
28. IX. 1928: Hals 27,5 cm; Lipatren St. I, tgl. 1 Tabl.
24. VII. 1929: Hals 28,5 cm; Lipatren St. I, tgl. 1 Tabl.
9. X. 1930: Hals 30,5 cm; Jodtinct. 1:10, zweim. w. 1 Tr.
2. II. 1931: Hals 30,0 cm; Jodtinct. 1:10, zweim. w. 1 Tr.
4. VII. 1931: Hals 31,5 cm; Jodtinct. 1:10 zweim. w. 1 Tr.
(2,5 cm Zunahme unter Jodbehandlung).

12. (1368/29), 11 jähr. Mädchen, seit 2 Jahren Kropf, hat vorher Kropfsalz bekommen, kommt mit Tremor und Schwitzen (Vollsalzschaden).
28. V. 1929: Hals 35 cm; Alles Jod weg!
1. VIII. 1929: Hals 32 cm; Alles Jod weg (hyperthyreot. Zeichen verschwunden).
18. XI. 1929: Hals 33 cm; noch kein Jod.
11. II. 1930: Hals 35 cm; Jodtinct. 1:10, 2 Tr./Woche.
14. V. 1930: Hals 33 cm; Jodtinct. 1:10, 2 Tr./Woche
18. VIII. 1930: Hals 34 cm; Jodtinct. 1:10, 2 Tr./Woche.
1. XI. 1930: Hals 34 cm; Therapia nulla!
18. II. 1931: Hals 34 cm; Therapia nulla!
6. V. 1931: Hals 34,5 cm; Therapia nulla!
10. IX. 1931: Hals 34,5 cm; Therapia nulla!
9. XI. 1931: Hals 35,0 cm; Therapia nulla!
(Nach Abklingen der Vollsalztoxicose wurden sogar größere Jodmengen als früher — ca 1 mg J pro Woche — anstandslos vertragen; es scheint sogar mit Erfolg!).

13. (2820/29), 12 jähr. Junge.
26. IX. 1929: Hals 32 cm; Dijodyl einmal/Woch.
23. IV. 1930: Hals 30,5 cm; Dijodyl einmal/Woche.
2. VIII. 1930: Hals 30,0 cm;
(Abnahme 2 cm).

14. (2950/29), 8 jähr. Mädchen.

8. X. 1929: Hals 29,5 cm; Jodtinct. 1:10, 2×/Woche 1 Tr.
5. II. 1930: Hals 29,0 cm; Jodtinct. 1:10, 2×/Woche 1 Tr.
13. VI. 1931: Hals 29,0 cm; Jodtinct. 1:10, 2×/Woche 1 Tr.
4. II. 1931: Hals 29,5 cm; Jodtinct. 1:10, 2×/Woche 1 Tr.
5. X. 1931: Hals 30,0 cm; Therapia nulla!
(0,5 cm Zunahme unter Jod)
15. (1915/30), 10jähr. Mädchen.
4. VII. 1930: Hals 30,0 cm; Therapia nulla!
13. X. 1930: Hals 29,5 cm; Therapia nulla!
20. X. 1930: Hals 28,0 cm; Therapia nulla!
14. I. 1931: Hals 29,5 cm; Therapia nulla!
(Starke Abnahme in kurzer Zeit, ohne Jod).

In dieser Gruppe befinden sich die beiden einzigen Fälle, welche eine dauernde Abnahme bei Jodgebrauch zeigen. (No. 5 u. No. 13). Bei allen läßt sich in der ersten Zeit einer einsetzenden Jodbehandlung eine vorübergehende Abnahme des Halsumfangs feststellen. Meist ist sie aber sehr geringfügig und von einer erneuten Zunahme gefolgt. Dieselbe Abnahme zeigt aber auch der letzte Fall (No. 15), der überhaupt kein Jod bekam, sogar in sehr deutlichem Grade.

Es folgen die Fälle, welche dieses anfängliche „Ansprechen" nicht zeigen.

16. (8987/23), 11jähr. Mädchen, seit 3 Jahren Kropf.
2. V. 1923: Hals 30,5 cm; Jodtinct. 1:10, tgl. 1 Tr.
6. VI. 1923: Hals 30,5 cm; Jodtinct. 1:10, tgl. 1 Tr.
17. XI. 1923: Hals 32 cm; Jodtinct. 1:10, tgl. 1 Tr.
(1,5 cm Zunahme unter Jodgebrauch)
17. (6373/25), 14jähr. Mädchen, stark entwickelt.
15. XII. 1925: Hals 34,5 cm; Sol. Kal. jodat. (0,2%) dreimal pro Woche 10 Tropfen.
12. I. 1926: Hals 34,5 cm; Dijodyl; 2× pro Woche 1 Kglchen.
9. II. 1926: Hals 35,0 cm; Dijodyl; 2× pro Woche 1 Kglchen.
(0,5 cm Zunahme unter Jodgebrauch).
18. (1513/26), 10jähr. Mädchen, Kropf seit ½ Jahr.
29. III. 1926: Hals 31 cm; Dijodyl 2×/Woche 1 Kglchen.
3. V. 1926: Hals 31 cm; Dijodyl 2×/Woche 1 Kglchen.

18. VIII. 1926: Hals 32 cm; Dijodyl 2×/Woche 1 Kglchen. (1 cm Zunahme unter Jodgebrauch).

19. (1680/26), 6jähr. Mädchen.

9. IV. 1926: Hals 25 cm; Jodostarin 1 Tabl./Woche.

21. I. 1927: Hals 25¾ cm; Therapia nulla!

6. II. 1928: Hals 26,5 cm; Jodostarin wie oben. (Gleichmäßige Zunahme sowohl mit wie ohne Jod).

20. (4861/26), 12jähr. Mädchen, bekam vorher schon Jod ohne Erfolg.

15. X. 1926: Hals 31,5 cm; Jod wie bisher weiter.

23. XII. 1928: Hals 37,5 cm; Jod abgesetzt.

9. XI. 1929: Hals 32,5 cm; geheilt entlassen. (Jodüberschußkropf? Es fehlen leider Angaben über den Eintritt der Menses).

21. (3109/28), 4jähr. Mädchen.

5. IX. 1928: Hals 25,5 cm; Therapia nulla!

19. IV. 1929: Hals 26,5 cm; Therapia nulla!

11. IX. 1929: Hals 27,5 cm; Therapia nulla! (Gleichmäßige Zunahme um 2 cm ohne Jod).

22. (2980/29), 11½jähr. Mädchen.

9. X. 1929: Hals 30 cm; Jodostarin 1 Tabl./Woche.

23. IV. 1930: Hals 32 cm; Jodostarin 3 Tabl./Woche.

3. XI. 1930: Hals 32 cm; Jodostarin 1 Tabl./Woche.

29. V. 1931: Hals 32 cm; Jodostarin 1 Tabl./Woche. (2 cm Zuname unter Jodbehandlung).

23. (3362/30), 10½jähr. Mädchen.

26. XI. 1930: Hals 32 cm; Dijodyl einmal pro Woche.

9. IV. 1931: Hals 32 cm; Dijodyl einmal pro Woche.

5. I. 1932: Hals 33 cm; Dijodyl einmal pro Woche. (1 cm Zunahme unter Jodbehandlung).

Diese Gruppe zeigt nach Einsetzung der Jodbehandlung ein weiteres Ansteigen des Halsumfangs, wie auch die erste Gruppe in den meisten Fällen nach der initialen Abnahme wieder zunimmt. In beiden Gruppen findet man dasselbe auch ohne Jodbehandlung; ja, man findet sogar, daß bei Jodmedication die Struma stark zunimmt, um nach Weglassen des Jods ebenso wieder abzunehmen, (z. B. Fall 20).

Irgendwelche Zusammenhänge zeitlicher Art, mit dem Alter dem gegebenen Jodmittel oder dessen Quantität lassen sich nicht sicher nachweisen; nur der Beginn der Menses dokumentiert sich in No. 9 (vieleicht ist Fall 20 auch so zu beurteilen und nicht als Jodüberschußkropf anzusehen!).

Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle eine Abnahme nach Jod (wenigstens zeitweise) zu finden ist, so ist doch der therapeutische Enderfolg praktisch unbedeutend, oft negativ. Ein bloßer Stillstand des Halsumfangs müßte allerdings angesichts des fortschreitenden Körperwachstums als Abnahme anzusehen sein, die Abweichungen nach oben und unten von der geraden Linie zwischen Anfangs- und Endmaß machen aber diesen Umstand für eine Beurteilung unbrauchbar.

Auch die anfängliche Abnahme des Halses braucht nicht unbedingt dem Jod zugeschrieben zu werden. Es ist leicht verständlich, daß die Eltern gerade dann zum Arzt gehen, wenn das Strumawachstum einen gewissen Höhepunkt erreicht hat. Der Kropf m u ß dann wieder einmal abnehmen, ob Jod gegeben wird, oder nicht, denn sein Wachstum bewegt sich fast immer in Wellenform. Man betrachte unter diesem Gesichtspunkt die Ergebnisse z. B. von K. L a n g 36) (S. 8). Auch die Gegenüberstellung ganzer Jahrgänge, wie es dort geschieht, hat ihre Bedenken, denn bei der großen Schwankungsbreite des Kropfes kann schon der folgende Jahrgang ganz andere Zahlen spontan aufweisen. War die Kropfhäufigkeit sehr hoch, (83 %), so muß sie nach dem Wahrscheinlichkeitsgesetz im folgenden Jahr geringer sein.

Was den Jodschaden betrifft, so ist bei uns während der Behandlung unter 53 (bezw. ca. 200 Fällen) keiner aufgetreten. Ein einziger Fall mit draußen entstandenem Jodschaden ist darunter. Hierbei zeigt sich etwas eigenartiges. Nach Abklingen des Jodbasedow werden wieder Jodmengen gegeben, die mindestens den Mengen im Vollsalz entsprechen oder darüber liegen (1 mg/Woche). Dennoch entsteht kein Jodbasedow mehr. Man kann demnach vermuten, daß gerade die gleichmäßige Zufuhr minimaler, beinahe „homöopathisch“ fein verteilter Jodmengen den Jodschaden begünstigt, während wöchentlich wiederholte

stoßweise Zufuhr größerer Mengen dies nicht so leicht zur Folge hat.

Aus eigener Erfahrung kann ich nun die günstige Wirkung des Jods auf den Kropf an anderem Orte ebenfalls bezeugen. Ich hatte Gelegenheit, im Bodenseegebiet[1]) während eines Jahres etwa 20 Patientinnen, meist Mädchen, auch einige Erwachsene, ambulant zu beobachten, die alle wegen einfacher Parenchymstruma das obenerwähnte Jodrezept bekamen (S. 13). Gut vier Fünftel davon reagierten promt und vollständig in kurzer Zeit. Die wenigsten mußten die Medizin einmal repetieren lassen. Bezeichnend ist, daß bei dieser gleichmäßigen Jodzufuhr ab und zu Zeichen beginnender Nervosität auftraten, die aber bei der kurzen Behandlungsdauer bald wieder mit dem Kropf verschwanden. Leider stehen mir keine entsprechenden Krankenblätter zur Verfügung.

Man darf nach allem annehmen, daß viele Kropfeinflüsse, die je nach Gebieten und Bevölkerungskreisen verschieden sind, in jodreichen Gegenden bis zu einem bestimmten Grade „latent" werden, indem das in der Natur vorhandene oder prophylaktisch zugesetzte Jod gleichsam die Reizschwelle zur Kropferzeugung erhöht. Dafür scheint ein gewisser Jodüberfluß günstig zu sein; denn, wie die umfangreichen quantitativen Jodbestimmungen gezeigt haben, welche v. Fellenberg 52) mit äußerst feinen Methoden angestellt hat, braucht der Organismus, um sich quantitativ im Jodgleichgewicht zu halten, 14γ Jod täglich, eine Menge, die fast überall vorhanden ist, besonders, seit durch die neuen Verkehrsmittel eine allgemeinere Verbreitung jodhaltiger Nahrungsmittel (Seefische!) stattfindet. Der Minimalbedarf an Jod dürfte dadurch heutzutage meistens gedeckt sein.

Nach Meisel 28) soll in jodreichen Gegenden eine Art „Naturbehandlung" des Kropfes stattfinden, die im jodärmeren Binnenland allmählich abnimmt.

Anscheinend ist die Jodtherapie nur dann erfolgreich, wenn der Organismus für vermehrte Jodangaben noch irgendwie aufnahmefähig ist. Ist er mit Jod „gesättigt", so wird ein Kropf, der dennoch besteht, durch weitere Jodgaben nicht mehr verkleinert werden können. Man darf aber die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, daß

[1]) Städt. Krankenhaus Ueberlingen, Chefarzt Dr. M. Bommer.

die Aufnahmefähigkeit für Jod wechseltt, oder daß durch einen Jodbasedow oder einen anderen Zwischenfall der Organismus so verändert werden kann, daß der Kropf dann wieder auf Jod reagiert (vgl. Fall 12).

Es liegen jedoch auch aus dem Binnenland Beobachtungen vor, wonach der Kropf auf Jod genau so schlecht anspricht, wie hier in Berlin, oder in Danzig (Bircher 41), Zeller 44). Es ist allerdings dabei die verminderte natürliche Jodzufuhr nicht sicher erwiesen.

Der pathologisch-anatomische Verlauf einer Kropfheilung besteht nach Gold und Orator 67) in Parenchymabbau und Kolloidspeicherung. Dies vereinbart sich gut mit der Tatsache, daß die Danziger Jodüberschußkröpfe in der Regel Kolloidkröpfe sind. Die Annahme erscheint also berechtigt, daß das Jod nicht nur der Kropfbildung entgegen wirken, sondern auch dieselbe unterstützen kann. Vgl. Fall 20, s. oben Hellwig 17): Kalk u. Jod = Kolloidkropf, Kalk ohne Jod = Parenchymkropf).

V. Pfaundler 39) sagt mit Recht: „Ehe man etwas bekämpft, sollte man sich darüber klar sein, was man bekämpfen will“. Er löst das Symptom „Kropf“ in mehrere Typen auf und nennt ungefähr folgende:

Minderwertigskeitskropf, der auf einer anlagemäßigen Leistungsminderwertigkeit beruht. (Hypothyreotische Konstitution, Dieterle-Wieland).

Entartungskropf, entstanden durch ektogene Schädigung des Organs mit Entfaltung neuer, noch leistungsfähiger Drüsenkeime (spezifische Noxe der alpinen Kretinengebiete, Gesteinsausstrahlungen?).

Mehrbedarfskropf, durch innersekretorische Mehrbeanspruchung i. Wachstumsalter, „widernatürliche Lebensführung“ entstanden (cf Jackson 8). V. Pfaundler fand Beziehungen zu vorzeitigem oder einseitigem Längenwachstum, Herzbeschwerden, Myopie, Skoliose, neuropathischen und vasomotorischen Störungen.

Reizkropf, der eine gegenteilige Reaktion auf dieselben, aber als Reiz wirkenden Momente darstellt, wie der Entartungskropf, z. B. das von Enderlen u. Hotz beobachtete Auf-

treten von basedowoiden neben kretinistischen Zuständen bei Geschwistern.

Jodmangelkropf.

Geschwulstkropf, mit reinem Blastomcharakter und endlich

Mischkröpfe.

Auch Bircher 58) nennt den Kropf ein Symptom ohne einheitliche Ursachen ektogener und endogener Natur, wobei sich auch histologisch und funktionell große Differenzen finden. Er stellt es anheim, den Schulkropf als physiologisch oder als pathologisch aufzufassen.

Bei unserem Material findet man sehr oft ganz unregelmäßige, spontane Größenveränderungen, denen man wohl meist die individuelle Note des Kropfträgers zugrunde legen muß. In einem unserer Fälle ist die Menarche damit in Verbindung zu bringen. Auch Stokes 68) macht derartige Angaben. Er findet bei Mädchen deutliche Korrelationen der Schilddrüsengröße auch mit Körpergrößen und Gewicht, Wachstumsgeschwindigkeit und Körperkraft.

Auch unter unseren Fällen sind oft Typen, welche „in letzter Zeit rasch gewachsen", „stark geworden" oder „gut entwickelt" sind. Bei der Bedeutung, die der endokrine Apparat in der Pubertätszeit hat, liegt ein solcher Zusammenhang ja wohl auf der Hand.

Seitz 69) stellt noch weitere Zusammenhänge der Kropfgröße mit Witterung, Tages- und Jahreszeit, nach Erregungszuständen (Str. vaskulosa?) fest. Auch die Jodspiegelkurve des Blutes hängt von den Jahreszeiten ab. Sie ist am tiefsten im Januar, am höchsten von Juni bis November (Sturm 6)). Hunziker 33) schließt den Einfluß der Jahreszeit beim Kropf aus. Auch Eckstein 70) macht auf erhebliche Spontanschwankungen der Kropfgröße aufmerksam, ebenso M. A. Nicholson 24), der mit Recht eine stärkere Berücksichtigung dieser Tatsache zur Beurteilung der Heilmittelerfolge fordert.

Nach Aschoff 6) hat der Kropf das ganze Leben hindurch eine gesetzmäßige Wachstumskurve, welche derjenigen der normalen Drüse entspricht, nur gleichsam „auf einem höheren Niveau" verläuft.

Turton 18) sah im Kropfgebiet (Heanor, Derbyshire) häufig einen Rückgang oder ein völliges Verschwinden des Kropfes innerhalb von 6—12 Monaten ohne jede Jodtherapie. Er nennt den Jugendkropf in der Regel ein physiologisches Merkmal, das keiner Behandlung bedarf, eine Anschauung, zu der auch wir uns bekennen.

Neben Einzelschwankungen treten Massenschwankungen auf, „Kropfwellen", die epidemisch von Endemiezentren ausgehen, (V. Wagner-Jauregg 45), Haube 71)).

Eine Schulstatistik von C. Lämel 72) aus Bernburg (Niederösterreich) zeigt eine solche Kropfwelle:

Die Kropfhäufigkeit betrug:

1920/21	4,1 %
1921/22	7,5 %
1922/23	15,5 %
1923/24	46,0 %!

Hier setzt die Massenprophylaxe mit Jod ein.

1924/25	48,0 %!

Die schweren Fälle haben jedoch um 30 % abgenommen.

1925/26	38,5 %

Hier setzte die Jodtherapie nicht auf dem Höhepunkt der Kropfwelle ein; daher die weitere Zunahme der Kröpfe, bis dieser 1924/25 erreicht war. Doch scheint sich eine Jodwirkung darin zu dokumentieren, daß eine Milderung in der Erscheinungsform eintrat, denn bei einem Ansteigen der Kropfzahl müßte man doch auch eine größere Zahl schwererer (älterer) Kröpfe erwarten. Leider ist die unbehandelte Hälfte der Schüler nicht statistisch erfaßt und kann daher nicht zum Vergleich mit herangezogen werden.

Alles in allem wissen wir heute über die Jodtherapie des Kropfes im Prinzip nicht viel mehr, als die Alten schon vor 2000 Jahren wußten. Damals schon war bekannt, daß gewisse (jodhaltige) Substanzen manchmal kropfverkleinernde Wirkung haben. Heute weiß man im Großen und Ganzen dasselbe, mit dem Unterschied, daß wir den betreffenden wirksamen — vielleicht oft auch nur scheinbar wirksamen — Stoff rein dar-

stellen können und einen Namen dafür haben; vielleicht ist zu ergänzen, daß wir jetzt im Begriff sind, dieses Mittel vorsichtiger in seinem Wert zu beurteilen und Gebiete, wo es nützt, von solchen, wo es nichts nützt, unterscheiden lernen.

Ich komme zu folgendem Schluß: Die Beeinflussung des Jugendkropfes im Sinne einer Rückbildung ist bei unseren Kindern mit Jod nicht erreichbar. Vereinzelte Fälle sprechen scheinbar an. Jod ist hier kein Kropfmittel. Die Möglichkeit, daß der Kropf hier zu einer anderen Zeit auf Jod ansprechen könnte („Kropfschwankungen"), ist allerdings nicht ganz von der Hand zu weisen.

Für die freundliche Ueberlassung des Themas und die Uebernahme des Referats sage ich Herrn Prof. Dr. Karger meinen verbindlichsten Dank. Ebenso danke ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. Czerny für die Uebernahme des Correferats.

Literatur

1. A. Kocher: „Kropf" in Kraus-Brugsch, Handb. d. spez. Pathol. u. Therap.
2. Lieck: „Ist die Jodmangeltheorie des Kropfes richtig?", Münch. med. Wschr. Jg. 74, No. 42, S. 1786—1788, 1927.
3. Halsted, U. S.: John Hopkins hosp. rep. 1896, Bd. 1, S. 373.
4. Oswald A.: Sammelreferat, Biochem. Zentralblatt 1903.
5. Ders.: Münch. med. Wschr., Jg. 74, No. 42, S. 1783.
6. Internationale Kropfkonferenz in Bern, 1927, ref. Schweiz med. Wschr. 1928, No. 13, S. 343.
7. Goldberger u. Aldinger, Amer. journ. of child. Bd. 29, No. 6.
8. Jackson; A. S.: Arch. of pediatr. Bd. 42, S. 363, 1925.
9. Mc. Carrison: Lancet, Bd. 186, S. 817, 1914.
10. Kutschera: Prag. med. Wschr. Jg. 33, S. 141.
11. Vas: ref. Zbl. f. Kdhlkde 1923, Bd. 13, S. 400.
12. Adams u. Crossley, Lancet, Bd. 205, No. 10, S. 501.
13. Porter u. Vonderlehr, Amer. journ. of dis. of child. Bd. 22, No. 5; S. 477, 1921.
14. E. Bircher: Beitr. z. klin. Chir. 1914, Bd. 89, S. 1—106.
15. Dieterle, Hirschfeld u. Klinger, ref. Ztschr. f. Kdhlkde, 1914, Bd. 8.
16. Giacomo Pighini: Arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. Bd. 50, H. 1/2, S. 75—104, 1926.

17a. C. A. Hellwig: ref. Kongreßzentralbl. f. inn. Med., Bd. 64, H. 4.
17b. Ders.: Klin. Wschr., 1930, II, S. 1913—1916.
17c. Ders.: ref. „Endocrinology" Jan./Febr. 1932.

18. Turton: Lancet, Bd. 213, No. 23, S. 1170—72.
19. Hämmerli, Schweiz. med. Wschr. 1931, II, S. 881—885.
20. Bernhard: Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Jg. 1918, S. 65.
21. V. Pfaundler: Jahrb. f. Kdhlkde, Bd. 105, III. Folge Bd. 55, S. 223—276, 1924.
22. Liek: Kropfrätsel, Verl. Gmelin, München 1928.
23. W. Stefko: ref. Zbl. ges. Kdhlkde 1932, H. 10, S. 408.
24. M. A. Nicholson: ref. ebenda 1925, S. 85.
25. Kaartinen: ref. ebenda 1926 S. 713.
26. Klein: Münch. med. Wschr. 1922, H. 30, S. 1744.
27. Kirsch: Wien. klin. Wschr. Jg. 39, S. 943, 1926.
28. Meisel: Schweiz. med. Wschr. Jg. 56, S. 265, 1926.
29. Eckstein u. Feldmann: Arch. f. Kdhlkde, Bd. 75, H. 4, 1925.
30. IV. Sitzung der Schweiz. Gesellschaft f. Chirurgie, Lausanne 1917. Ref. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte, 1918, S. 546.

stellen können und einen Namen dafür haben; vielleicht ist zu ergänzen, daß wir jetzt im Begriff sind, dieses Mittel vorsichtiger in seinem Wert zu beurteilen und Gebiete, wo es nützt, von solchen, wo es nichts nützt, unterscheiden lernen.

Ich komme zu folgendem Schluß: Die Beeinflussung des Jugendkropfes im Sinne einer Rückbildung ist bei unseren Kindern mit Jod nicht erreichbar. Vereinzelte Fälle sprechen scheinbar an. Jod ist hier kein Kropfmittel. Die Möglichkeit, daß der Kropf hier zu einer anderen Zeit auf Jod ansprechen könnte („Kropfschwankungen"), ist allerdings nicht ganz von der Hand zu weisen.

Für die freundliche Ueberlassung des Themas und die Uebernahme des Referats sage ich Herrn Prof. Dr. Karger meinen verbindlichsten Dank. Ebenso danke ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. Czerny für die Uebernahme des Correferats.

Literatur

1. A. Kocher: „Kropf" in Kraus-Brugsch, Handb. d. spez. Pathol. u. Therap.
2. Lieck: „Ist die Jodmangeltheorie des Kropfes richtig?", Münch. med. Wschr. Jg. 74, No. 42, S. 1786—1788, 1927.
3. Halsted, U. S.: John Hopkins hosp. rep. 1896, Bd. 1, S. 373.
4. Oswald A.: Sammelreferat, Biochem. Zentralblatt 1903.
5. Ders.: Münch. med. Wschr., Jg. 74, No. 42, S. 1783.
6. Internationale Kropfkonferenz in Bern, 1927, ref. Schweiz med. Wschr. 1928, No. 13, S. 343.
7. Goldberger u. Aldinger, Amer. journ. of child. Bd. 29, No. 6.
8. Jackson; A. S.: Arch. of pediatr. Bd. 42, S. 363, 1925.
9. Mc. Carrison: Lancet, Bd. 186, S. 817, 1914.
10. Kutschera: Prag. med. Wschr. Jg. 33, S. 141.
11. Vas: ref. Zbl. f. Kdhlkde 1923, Bd. 13, S. 400.
12. Adams u. Crossley, Lancet, Bd. 205, No. 10, S. 501.
13. Porter u. Vonderlehr, Amer. journ. of dis. of child. Bd. 22, No. 5; S. 477, 1921.
14. E. Bircher: Beitr. z. klin. Chir. 1914, Bd. 89, S. 1—106.
15. Dieterle, Hirschfeld u. Klinger, ref. Ztschr. f. Kdhlkde, 1914, Bd. 8.
16. Giacomo Pighini: Arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. Bd. 50, H. 1/2, S. 75—104, 1926.

17a. C. A. Hellwig: ref. Kongreßzentralbl. f. inn. Med., Bd. 64, H. 4.
17b. Ders.: Klin. Wschr., 1930, II, S. 1913—1916.
17c. Ders.: ref. „Endocrinology" Jan./Febr. 1932.

18. Turton: Lancet, Bd. 213, No. 23, S. 1170—72.
19. Hämmerli, Schweiz. med. Wschr. 1931, II, S. 881—885.
20. Bernhard: Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Jg. 1918, S. 65.
21. V. Pfaundler: Jahrb. f. Kdhlkde, Bd. 105, III. Folge Bd. 55, S. 223—276, 1924.
22. Liek: Kropfrätsel, Verl. Gmelin, München 1928.
23. W. Stefko: ref. Zbl. ges. Kdhlkde 1932, H. 10, S. 408.
24. M. A. Nicholson: ref. ebenda 1925, S. 85.
25. Kaartinen: ref. ebenda 1926 S. 713.
26. Klein: Münch. med. Wschr. 1922, H. 30, S. 1744.
27. Kirsch: Wien. klin. Wschr. Jg. 39, S. 943, 1926.
28. Meisel: Schweiz. med. Wschr. Jg. 56, S. 265, 1926.
29. Eckstein u. Feldmann: Arch. f. Kdhlkde, Bd. 75, H. 4, 1925.
30. IV. Sitzung der Schweiz. Gesellschaft f. Chirurgie, Lausanne 1917. Ref. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte, 1918, S. 546.

31. Hunziker: Ebenda S. 247.
32. E. Bircher: Ebenda S. 1236.
33. Hunziker: Schweiz. med. Wschr. Jg. 50, S. 1109, 1920.
34. Maas: Ztschr. f. Schulgesundheitspfl. Jg. 35, No. 6, S. 157, 1922.
35. H. Lill: Münch. med. Wschr. Jg. 71, No. 51, S. 1791, 1924
36 a. Lang, Käthe: Klin. Wschr. Jg. 3, No. 34, S. 1546, 1924.
36 b. Dieselbe: Ebenda, Jg. 5, No. 5, S. 182/185, 1926.
37. Heid: Münch. med. Wschr. Jg. 69, H. 2, S. 47, 1922.
38. Kräuter, Johanna: Ebenda, S. 47.
39. V. Pfaundler u. Wiskott: Ebenda, Jg. 70, S. 1427, 1923. („Zur Kropffrage in Bayern").
40. Bodmer u. Straub: Biochem. Ztschr. 1930, Bd. 227, S. 237—244.
41. E. Bircher: Schweiz. med. Wschr. 1927, No. 34. S. 803.
42. Schwenkenbecher: Klin. Wschr. Jg. 4, No. 21, S. 1006, 1925.
43. Wiesel: Med. Kl. 1925, No. 39, S. 1445.
44. Zeller, Hermann: Klin. Wschr., Jg. 3, No. 39, S. 1763, 1924.
45. V. Wagner-Jauregg: Wien. klin. Wschr. 1930, S. 1—6.
46. Gold u. Orator: Ebenda, 1924, Jg. 37, No. 14, S. 329.
47. Pflüger: Ztschr. f. Schulgesundheitspfl. u. soz. Hyg. Jg. 39, No. 3, S. 112—120, 1926.
48. H. D. Kitchen: Canad. med. assoc. Journ., Bd. 16, No. 8, S. 923—931, 1926.
49. Breuer: Wien. klin. Wschr. 1900, H.. 29, S. 672.
50. Pfeifer: Klin. Wschr. 1932, H. 2.
51. De Quervain: Schweiz. med. Wschr. Jg. 55, No. 4, S. 65-68, 1925.
52. v. Fellenberg: Biochem. Ztschr. 1923, Bd. 139, S. 371. („Ueber das Vorkommen von Jod in der Natur").
53. Zimmermann: Münch. med. Wschr. 1931, No. 2, S. 52.
54. Herzfeld: Ref. ebenda, 1931, S. 1319.
55. Schieck: Ebenda, 1930, No. 26, S. 1124.
56. Wiesel u. Kretz: Wien. klin. Wschr. 1928, H. 7.
57. Hotz, G.: Klin. Wschr. 1922, No. 42, S. 207.
58. E. Bircher: Würzb. Abh. a. d. ges. Geb. d. Med. Bd. 22, H. 4, S. 803, 1925.
59. Eckstein: Arch. f. Kdhlkde. Bd. 76, S. 7—12.
60. Spatz: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1928, Bd. 158, H. 5—6
61. Zickgraf: Münch. med. Wschr. 1931, II, S. 1262—1263.
62. v. Fellenberg: Biochem. Ztschr. 1923, Bd. 142, S. 246. („Untersuchungen über den Jodstoffwechsel").
63. Rupilius: Arch. f. Kdhlkde. Bd. 91, H. 3 („Kropfstridor bei Säuglingen").
64. Hamburger: Münch. med. Wschr. Jg. 69, S. 819, 1922.
65. v. Wagner-Jauregg: Wien. klin. Wschr. Jg. 41, No. 24, S. 833—835, 1928.
66. Heimann, Israelski u. Simson: Zeitschr. f. Kdhlkde, Bd. 51 S. 195, 201, 1931. („Ueber das Vorkommen von Kropf bei Schul-

kindern im IV. Berliner Verwaltungsbezirk").
67. Gold u. Orator: Virch. Arch. f. patholog. Anat. u. Physiologie, Bd. 252, H. 2/3 S. 641, 1924. („Ueber die Jugendstruma").
68. Stockes, Percy, A. Vernon Stokes a. Mary N. Karn. Biometrika, Bd. 19, No. 3/4, S. 232, 1927.
69. Seitz: Münch. med. Wschr. Jg. 70, No. 47, S. 1406.
70. Haube, Hugo: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 40, S. 327. („Kropf in Schlesien").
71 a. C. Lämel: Med. Klin. 1924, H. 4.
71 b. Ders.: Ebenda 1925, H. 28.
71 c. Ders.: Ebenda 1926, H. 32. („Ueber das gehäufte Auftreten von Schilddrüsenschwellungen unter der Schuljugend").

Lebenslauf.

Ich, Peter Huck, bin am 25. Juni 1906 als Sohn des praktischen Arztes Dr. Karl Huck in Kirchen, Baden geboren. In Singen a. H. besuchte ich die Volksschule; von September 1917 an das Gymnasium in Konstanz, wo ich Ostern 1925 die Reifeprüfung ablegte.

Meine vorklinischen Studien betrieb ich in Freiburg i. Br., die klinischen in Königsberg, München, Freiburg und Berlin, wo ich am 18. Juli 1930 mein Staatsexamen bestand.

Das praktische Jahr legte ich im allgemeinen Krankenhaus der Stadt Ueberlingen a. Bodensee ab. Nach meiner Approbation am 20. September 1931 übernahm ich zunächst Vertretungen in Allgemeinpraxis; seit Februar 1932 bin ich als Volontär an der Universitätskinderklinik der Charité tätig.

31. Hunziker: Ebenda S. 247.
32. E. Bircher: Ebenda S. 1236.
33. Hunziker: Schweiz. med. Wschr. Jg. 50, S. 1109, 1920.
34. Maas: Ztschr. f. Schulgesundheitspfl. Jg. 35, No. 6, S. 157, 1922.
35. H. Lill: Münch. med. Wschr. Jg. 71, No. 51, S. 1791, 1924
36a. Lang, Käthe: Klin. Wschr. Jg. 3, No. 34, S. 1546, 1924.
36b. Dieselbe: Ebenda, Jg. 5, No. 5, S. 182/185, 1926.
37. Heid: Münch. med. Wschr. Jg. 69, H. 2, S. 47, 1922.
38. Kräuter, Johanna: Ebenda, S. 47.
39. V. Pfaundler u. Wiskott: Ebenda, Jg. 70, S. 1427, 1923. („Zur Kropffrage in Bayern").
40. Bodmer u. Straub: Biochem. Ztschr. 1930, Bd. 227, S. 237—244.
41. E. Bircher: Schweiz. med. Wschr. 1927, No. 34. S. 803.
42. Schwenkenbecher: Klin. Wschr. Jg. 4, No. 21, S. 1006, 1925.
43. Wiesel: Med. Kl. 1925, No. 39, S. 1445.
44. Zeller, Hermann: Klin. Wschr., Jg. 3, No. 39, S. 1763, 1924.
45. V. Wagner-Jauregg: Wien. klin. Wschr. 1930, S. 1—6.
46. Gold u. Orator: Ebenda, 1924, Jg. 37, No. 14, S. 329.
47. Pflüger: Ztschr. f. Schulgesundheitspfl. u. soz. Hyg. Jg. 39, No. 3, S. 112—120, 1926.
48. H. D. Kitchen: Canad. med. assoc. Journ., Bd. 16, No. 8, S. 923—931, 1926.
49. Breuer: Wien. klin. Wschr. 1900, H.. 29, S. 672.
50. Pfeifer: Klin. Wschr. 1932, H. 2.
51. De Quervain: Schweiz. med. Wschr. Jg. 55, No. 4, S. 65-68, 1925.
52. v. Fellenberg: Biochem. Ztschr. 1923, Bd. 139, S. 371. („Ueber das Vorkommen von Jod in der Natur").
53. Zimmermann: Münch. med. Wschr. 1931, No. 2, S. 52.
54. Herzfeld: Ref. ebenda, 1931, S. 1319.
55. Schieck: Ebenda, 1930, No. 26, S. 1124.
56. Wiesel u. Kretz: Wien. klin. Wschr. 1928, H. 7.
57. Hotz, G.: Klin. Wschr. 1922, No. 42, S. 207.
58. E. Bircher: Würzb. Abh. a. d. ges. Geb. d. Med. Bd. 22, H. 4, S. 803, 1925.
59. Eckstein: Arch. f. Kdhlkde. Bd. 76, S. 7—12.
60. Spatz: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1928, Bd. 158, H. 5—6
61. Zickgraf: Münch. med. Wschr. 1931, II, S. 1262—1263.
62. v. Fellenberg: Biochem. Ztschr. 1923, Bd. 142, S. 246. („Untersuchungen über den Jodstoffwechsel").
63. Rupilius: Arch. f. Kdhlkde. Bd. 91, H. 3 („Kropfstridor bei Säuglingen").
64. Hamburger: Münch. med. Wschr. Jg. 69, S. 819, 1922.
65. v. Wagner-Jauregg: Wien. klin. Wschr. Jg. 41, No. 24, S. 833—835, 1928.
66. Heimann, Israelski u. Simson: Zeitschr. f. Kdhlkde, Bd. 51 S. 195, 201, 1931. („Ueber das Vorkommen von Kropf bei Schul-

kindern im IV. Berliner Verwaltungsbezirk").
67. Gold u. Orator: Virch. Arch. f. patholog. Anat. u. Physiologie, Bd. 252, H. 2/3 S. 641, 1924. („Ueber die Jugendstruma").
68. Stockes, Percy, A. Vernon Stokes a. Mary N. Karn. Biometrika, Bd. 19, No. 3/4, S. 232, 1927.
69. Seitz: Münch. med. Wschr. Jg. 70, No. 47, S. 1406.
70. Haube, Hugo: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 40, S. 327. („Kropf in Schlesien").
71 a. C. Lämel: Med. Klin. 1924, H. 4.
71 b. Ders.: Ebenda 1925, H. 28.
71 c. Ders.: Ebenda 1926, H. 32. („Ueber das gehäufte Auftreten von Schilddrüsenschwellungen unter der Schuljugend").

Lebenslauf.

Ich, Peter Huck, bin am 25. Juni 1906 als Sohn des praktischen Arztes Dr. Karl Huck in Kirchen, Baden geboren. In Singen a.. H. besuchte ich die Volksschule; von September 1917 an das Gymnasium in Konstanz, wo ich Ostern 1925 die Reifeprüfung ablegte.

Meine vorklinischen Studien betrieb ich in Freiburg i. Br., die klinischen in Königsberg, München, Freiburg und Berlin, wo ich am 18. Juli 1930 mein Staatsexamen bestand.

Das praktische Jahr legte ich im allgemeinen Krankenhaus der Stadt Ueberlingen a. Bodensee ab. Nach meiner Approbation am 20. September 1931 übernahm ich zunächst Vertretungen in Allgemeinpraxis; seit Februar 1932 bin ich als Volontär an der Universitätskinderklinik der Charité tätig.